Epicrise

eines

complicierten Falles von Trachealstenose

(wahrscheinlich eine gummöse Thyreoiditis und Mediastinitis).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Laurence J. Dervin

cand. med.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Epicrise

eines

complicierten Falles von Trachealstenose

(wahrscheinlich eine gummöse Thyreoiditis und Mediastinitis).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Laurence J. Dervin

cand. med.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Professor **Dr. Ritter von Bauer.**

Der nachstehende Fall mag von einigem Interesse sein, da er ein auffallendes Zusammentreffen von fatalen Complicationen bei einer ursprünglich benignen Geschwulst der unteren Halsregion zeigt. Auch hier war man, wie oft, bei der Obduction erstaunt, wenn man betrachtete, welche ausgedehnte Zerstörung wichtigster Lebensorgane mehrere Jahre hindurch in manchen Fällen ertragen werden können, während in anderen Fällen eine scheinbar geringfügige Verletzung genügt, um einen Exitus letalis hervorzurufen. Wenn es sich um eine Neubildung handelt, wie hier, so richtet sich die Therapie natürlich gegen das weitere Wachstum und versucht eine Heilung zu bewirken. In diesem Falle ist die Heilung der Geschwulst allerdings herbeigeführt worden, die narbigen Schrumpfungen aber haben dauernde Beschwerden verursacht. Die Beobachtungen reichen im ganzen über einen Zeitraum von circa 6 Jahren, obwohl wir einen genaueren Status nur von den letzten zwei Jahren, in denen die schwereren Symptome sich einzustellen begannen, besitzen.

Als Plan der Darstellung werden wir zunächst den Status intra vitam geben, im Anschluss daran die Untersuchungen post mor-

tem. Dann werden wir über Aetiologie, Symptome und Therapie kurz sprechen.

Frau K., Kutschersfrau, 48 Jahre alt, 7. XII. 1902.

Anamnese: Pat. klagt schon seit 7 Jahren über Atemnot und seit einem Jahre über schwere Asthmaanfälle, die 3—4 Tage dauerten. Während der Anfälle musste Pat. im Bett liegen bleiben, in halbliegender Stellung, konnte sie nur mit grosser Schwierigkeit reden, und zwar vorzugsweise beim Inspirieren. Seit 6 Jahren leidet Pat. an einer Geschwulst unmittelbar oberhalb des Sternums. Dieselbe soll bis vor $1^1/_2$ Jahren allmählich zugenommen haben. Dann zeigte sie eine rasch eintretende Schwellung und Rötung, um bald darauf aufzubrechen. Seitdem ist sie noch zweimal aufgebrochen und dann nach der Behandlung in der Poliklinik geheilt worden. Seitdem wurde das Atmen für die Pat. immer schwieriger, ebenso Essen und Trinken. Pat. gibt weiter an, dass zu Anfang des Wachstums der Geschwulst das Sprachvermögen ganz verloren gegangen sei, um sich in einigen Wochen wieder etwas zu bessern. Allmählich wurde es aber wieder schlimmer, und seit längerer Zeit spricht Pat. nur mit leiser, heiserer Stimme.

Von früheren Krankheiten, ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten, sind Gelenkrheumatismus und Variola vera zu nennen.

Vater und Ehemann an Magenleiden †. Mutter an unbekannter Krankheit †. Eine

Schwester gesund. Pat. mit 31 Jahren verheiratet; 10 Jahre nachher, also mit 41 Jahren, hat sie ein Kind in schwerer Querlage geboren. Kind lebt, gesund. Potus et Infectio negantur. Periode mit 12 Jahren eingetreten. Immer regelmässig, ziemlich stark. Seit 5 Wochen keine Periode mehr. Abortus negatur.

Status praesens: Mittelgrosser, sehr abgemagerter Körper; Pat. sitzt meistens auf dem Divan in etwas vorgebeugter Haltung. Deutlicher Stridor. Respiration, besonders das Exspirium, sehr erschwert. Gesicht cyanotisch. Venen des Thorax und Abdomens stark gefüllt. Kein Oedem. Oberhalb des Sternums eine radiäre Narbe. Temperatur 37,2.

Pulmones: Grenzen vorn beiderseits 5. Rippe, links hinten 5. Brustwirbel, rechts hinten 10. Brustwirbel; wenig verschieblich. Hintere obere Partien beiderseits etwas gedämpft. Links vom 5. Wirbel nach abwärts eine völlig gedämpfte Partie. Im Bereiche derselben ist der Pectoralfremitus aufgehoben, Atmengeräusch nur entfernt zu hören. Auch rechts neben der Wirbelsäule zwischen 5. und 10. Wirbel eine etwas gedämpfte Partie. Atmengeräusch sonst über der Lunge verschärft. Beim Exspirium sind pfeifende und giemende Rasselgeräusche zu hören.

Cor: Nicht vergrössert, Spitzenstoss nicht palpabel. An der Spitze ist deutlich ein systo-

lisches Geräusch wahrzunehmen. 2. Aorten. Ton sehr accentuiert. Puls klein, 100, regelmässig, beiderseits gleich.

Abdomen: Bauchdecken straff gespannt. Epigastrium druckempfindlich. Leber reicht in der Medianlinie bis querfingerbreit oberhalb des Nabels. Milz palpabel. Am übrigen Abdomen keine Besonderheiten.

Nervensystem: Patellar- und Pupillarreflexe erhalten.

Urin 700—800 cc. pro die. Reichliches Sediment. Eiweiss und Zucker negativ.

Sputum in geringer Menge; zäh, enthält einige Curschmann'sche Spiralen und reichliche Epithelzellen.

Nasenuntersuchung negativ.

Kehlkopfuntersuchung ergibt das rechte Stimmband in völlig bewegungsloser und mittlerer Stellung.

Einige frühere Beobachtungen dürfen wir vielleicht an dieser Stelle vorführen.

Frau K. erschien im Juni 1901 mit der Angabe, dass sie bemerkt habe, dass der Hals ziemlich rasch dicker würde. Seit frühester Jugend ist sie mit Kropfleiden behaftet gewesen, dieses habe ihr jedoch nur gelegentlich der Schwangerschaft Beschwerden verursacht. In den letzten Monaten jedoch musste sie beim Stiegensteigen stark atmen, bekäme beim Hu-

sten Erstickungsanfälle und könne nur leise und heiser sprechen.

Status praesens: An der blassen, etwas leicht cyanotischen Frau fällt eine stark zwei faustgrosse Geschwulst der vorderen Halsseite auf; dieselbe bewegt sich beim Schluckakt auf- und abwärts, ist im grossen und ganzen rundlich, erstreckt sich vom Schildknorpel bis ins Jugulum, aber percutorisch nicht nachweisbar unter dem Sternum. Die Geschwulst fühlt sich an einigen Stellen weich elastisch an, meist lässt sie eine äusserst derbe Härte erkennen, an einigen Stellen ist dieselbe von der Nachbarschaft abgegrenzt. An der unteren äusseren Peripherie rechterseits ist die Geschwulst nicht abgegrenzt, sondern setzt sich diffus auf die Nachbarschaft fort, und zwar scheint von derselben der M. St. Kl. mast. infiltriert zu sein. Ausserdem finden sich an beiden Halsseiten derbe, kleinere Geschwülste, wohl infiltrierte Drüsen.

Diagnose: Maligne Degeneration einer vorher colloid entarteten Schilddrüse.

Therapie: Arsen.

Nach $2^1/_2$ Monaten erscheint Pat. wiederum. Die Atemnot hat zugenommen; die laryngologische Untersuchung ergibt auch hier, wie letzthin, schwere Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die ganze vordere Halsseite, ungefähr vom Schildkörper abwärts, von einem St. Kl. Mast. u dem anderen ist in

eine brettharte Masse verwandelt, mit welcher die äussere Haut an den meisten Stellen verwachsen ist. Letztere fühlt sich hier derb, beinahe narbig geschrumpft an. In der Mitte der beschriebenen Partie fällt ein walnussgrosser Hautdefekt auf, der einer ebenso tiefen Höhle entspricht. Der Boden der Höhle wird von einer hellgraugelben Masse gebildet, eines in Nekrose begriffenen Gewebes, das sich aber nicht mechanisch entfernen lässt, sondern fest mit der Umgebung zusammenhängt. Sehr geringe Eitersecretion in der genannten Höhle; mässige Druckempfindlichkeit der Nachbarschaft; spontan reissende Schmerzen von den Geschwulstmassen aus nach beiden Ohren ausstrahlend. Die Pat. sieht etwas cachectisch aus; sie sagt, dass sie an Gewicht abgenommen habe und das Schlucken schwerer wie früher ginge.

Da die Necrotisierung grösserer Geschwulstmassen den Gedanken an eine luetische Aetiologie aufkommen lässt, trotzdem am übrigen Körper niemals luetische Symptome aufgefunden werden konnten, auch in der Anamnese sich niemals Anhaltspunkte ergaben, wurden doch vorsichtige Einreibungen mit grauer Salbe verordnet. Unter der Behandlung mit diesem Medikamente lösten sich die necrotischen Massen mit Hinterlassung einer tiefen, aber geräumigen, mit schwach granulierenden Wänden versehenen Geschwulst. Letztere heilte innerhalb 3 Wochen ohne Hinterlassen einer Fistel aus, während die übrige,

derb zusammenhängende, kaum mehr aus einzelnen Bestandteilen zusammengesetzt erkennbare Geschwulstmasse sich unter successiver Zunahme der Atemnot und allgemeiner Anämie zusammenschrumpfte.

Der fünfte und letzte Asthmaanfall fing am 7. XII. 1902 an und dauerte eigentlich bis zum 19. XII. 1902, wo der Tod eintrat. Auf die einzelnen Krankheitssymptome zwischen dem 7. und 19. XII. werden wir hier nicht weiter eingehen, sondern wir werden die Symptome und den Verlauf der ganzen Krankheit später betrachten. Es genügt zu sagen, dass die Pat. unter dem Bilde der stärksten Dyspnoe starb. Mit Ausnahme von einem geringen Grade von Oedem und unbedeutenden kleinen Blutungen waren keine neuen Entwickelungen zu bemerken.

Die Obduction wurde am folgenden Tage gemacht.

Aeussere Besichtigung: Mittelgrosse, stark abgemagerte Leiche. Oberhalb des Manubrium sterni eine handtellergrosse, radiäre, alte Narbe. Am linken Vorderarm zahlreiche petechiale Blutungen. An den oberen und unteren Extremitäten mässiges Oedem. Beim Einschneiden zeigt sich die Haut im Jugulum und über dem Sternalende der linken Clavicula durch Narben mit der unterliegenden Fascia adhärent.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle ist die Leber in der rechten Mammillarlinie sieben querfingerbreit vorliegend. Quercolon nach aufwärts gedrängt. Magen nicht sichtbar. Parietale und viscerale Serosa glatt, glänzend. Appendix mit dem Coecum verwachsen. Im kleinen Becken ca. 50 cc. leicht blutig tingierte Flüssigkeit. Zwerchfellstand recht 5. I. c. r., links 6. I. c. r.

Beim Eröffnen der Brusthöhle zeigt sich das Sternum in dem oberen Teil durch schwieliges Gewebe mit dem Mediastinum verwachsen. Aus der linken Pleurahöhle entleert sich beim Loslösen der fest verwachsenen Pleurablatte über 1 Liter einer weisslichen, mit vielen Flocken gemischten Flüssigkeit. Von den Lungen ist nur die vordere Partie des rechten Mittellappens zu sehen. Herzbeutel liegt handbreit vor. Oberfläche des Herzbeutels und Herzens mit leicht abziehbaren, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Herzbeutel ein paar weinglasvoll weisslicher, mit Flocken gemischten Flüssigkeit.

Brust- und Halsorgane werden in toto herausgenommen. Dabei zeigt sich, dass das derbe Gewebe sich in den rechten Supraclaviculararraum hinein erstreckt und starke Adhäsionen eingeht mit der Pleura costalis.

Lungen: Linke Lunge, namentlich im Unterlappen, mit dicken fibrösen und fibrinosen Auflagerungen bedeckt. Beim Versuch, die Basis vom Zwerchfell abzulösen, ist das Lungen-

gewebe eingerissen. Ober- und Unterlappen miteinander fibrös verwachsen. An Stelle des linken Oberlappens befindet sich eine weiche, gangränöse Zerfallsmasse. Unterlappen von derber Consistenz, blutreich, mässig saftreich, Luftgehalt aufgehoben.

Rechte Lunge. Oberlappen fast vollständig zerfetzt; Mittel- und Unterlappen annähernd normal.

Herz. Innenfläche des Herzbeutels und Epicard allenthalben mit leicht abziebaren, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Herz etwas vergrössert. Herzhöhlen nicht erweitert. Endocard und Klappen ohne Abweichungen. Im aufsteigenden Aortenaste befindet sich, in der genannten Geschwulstmasse eingemauert, ein kleinapfelgrosses Aneurysma, wogegen seine vordere Wandung eine dünne, bis 3 mm dicke Schichte von Geschwulstmasse aufweist.

Trachea in fast ihrer ganzen Ausdehnung äusserst comprimiert.

Oesophagus von der Geschwulstmasse kaum berührt. Die Mucosa desselben in Lamellen abzuheben.

Leber im hohen Durchmesser vergrössert. Ueber den rechten Lappen wegziehend, zeigt sich eine deutliche Schnurfurche. Ueber der betreffenden Stelle ist die Kapsel getrübt. Der untere Rand der Leber zeigt mehrere tiefe Narben. Beim Einschneiden deutliches Knirschen.

Schnittfläche leicht uneben, etwas granuliert. Deutliche Muscatnusszeichnung.

Milz im dicken Durchmesser vergrössert. Kapsel verdickt, trüb; beim Einschneiden knirschend. Bindegewebiges Gerüst vermehrt.

Rechte Niere. Fettkapsel gering; fibröse Kapsel stellenweise schwer abziehbar. Oberfläche granuliert. Rinde und Mark geschieden. Linke Nieré grösser wie rechte; sonst gleicher Befund.

Magen. Mucosa zeigt zahlreiche petrechiale Blutungen. Keine Narben, keine Ulcera. Dünn- und Dickdarm ohne Abweichungen.

Eine genauere Beschreibung der genannten Geschwulst zeigte Folgendes: Ueber den ganzen vorderen und seitlichen Flächen der Trachea (dieselbe an manchen Stellen zu einer dünnen Querspalte comprimierend und mit dem da noch befindlichen Teil der Lungen innigst verwachsen) befindet sich eine Geschwulstmasse, die an mehreren Stellen einen Querdurchmesser von 5—6 cm, eine Gerade von 3—4 cm aufweist. Dieselbe erstreckt sich nach unten hin, der Aorta ascendens vorliegend und bis zur Herzbasis reichend. Die Geschwulst selbst ist von weisslich-graugelber Farbe und von äusserst derber Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe von grauweisser Farbe, an manchen Stellen von

erbsen- bis einpfennigstückgrossen, gelblich gefärbten Partien durchsetzt. Auch sind die durchschnittenen Ende mittelgrosser Gefässe zu erkennen.

Microscopische Untersuchung der Geschwulst ergibt Folgendes:

Schnitt 1 enthält Schilddrüsengewebe mit noch erhaltenem Parenchym; zwischen den Parenchyminseln ziehen aber dicke Septa eines derben, fibrösen, mit mässig viel spindeligen Körnern versehenen Gewebes hin, welche das Schilddrüsenparenchym auseinanderdrängen und einzelne Drüsenreste einschliessen. Innerhalb dieses Gewebes zeigen sich weite, aber dünnwandige Venen und Arterien mit etwas verdicktem Intima. An einem grösseren Arteriengefäss zeigt sich eine sehr starke fibröse, mit reichlicheren spindeligen Körnern versehene Intima. Membrana elastica erhalten. Adventitia fibrös.

Schnitt 2 besteht fast durchweg aus einem sehr dichten, derbfäserigen sclerotischen Bindegewebe mit äusserst spärlichen Körnern, in welchen einzelne Züge einer noch dichteren derbfaserigen Gewebes enthalten sind. An einzelnen Stellen zeigen sich in das faserige Gewebe eingelagert Züge und Haufen von kleinen, einkörnigen Rundzellen, untermischt mit Spindelzellen. An einer Stelle ein grosses Gefäss, und zwar eine Arteria, mit fibröser Wand; die Muscularis grösstenteils zugrunde gegangen und durch fibröses Gewebe ersetzt.

Intima sehr stark verdickt, mit reichlichen elastischen und kleinen, meist länglichen Haufen von Chromatinpartikeln durchsetzt; im Lumen eine der Intima fest anhaftende, feinkörnige, aber dichte, von zahlreichen Lücken durchsetzte Masse, welche stellenweise in necrotisches Intima Bindegewebe übergeht. Da und dort vereinzelt mehrkörnige Leucocyten. Die oben erwähnten kleinzelligen Infiltrate schliessen sich an kleine Gefässe mit deutlich verdickter Wand an.

Schnitt 3 (Drüse) zeigt im ganzen normalen Bau, nur sind die sinus stark von Lymphocyten und grösseren, einkernigen anscheinend Endothelen gefüllt und stellenweise durch fibröses Bindegewebe durchsetzt.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lues ergibt sich aus der derb fibrösen Structur der tumorartigen Masse, die herdweise Infiltration der Gewebsspalten mit kleinen Rundzellen, der Gefässverdickung mit perivasculärer Zellanhäufung.

Was die Causa letalis betrifft, so müssen wir sagen, dass sie lediglich infolge von der geringen Function des Respirationstractus war, denn, von den beiden Lungen waren nur der rechte Mittel- und Unterlappen functionsfähig, dagegen beide Oberlappen vollständig zerstört und der linke Unterlappen war comprimiert und luftleer. Die Trachea stellte nicht mehr einen cylindrischen Hohlraum dar, sondern war in ihrer ganzen Ausdehnung, oben durch

Compression von seiten der umgebenden zusammengeschrumpften Geschwulstmassen, unten durch Compression von seiten des Aneurysmas, in eine an manchen Stellen nur messerschlitzgrosse Passage umgewandelt. Endlich lich fand der Luftstrom sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration infolge einer Lähmung des rechten Stimmbandes ein beträchtliches Hindernis. Das Herz allein war gesund. Es zeigt nur eine geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels, die wohl als Folge der ausgedehnten Capillarzerstörung der Lungen anzusehen ist.

Aetiologie: Sowohl nach den anamnetischen Daten, wie nach der objectiven Untersuchung lässt sich die Geschwulst zu Anfang als ein Struma, eine Hypertrophie der Schilddrüse, erklären. In diesem Stadium ist sie nun 4—5 Jahre geblieben, um am Ende dieser Zeit einen malignen Charakter anzunehmen. Wie ist dieses Novum nun aufzufassen? Es handelt sich um einen Tumor, wie wir ihn in der Literatur, die uns zur Verfügung stand, noch nicht beschrieben fanden; eine Geschwulst, die zwar bei der Autopsie narbig geheilt gefunden wurde, aber die Zwischenvorgänge lassen sich nicht leicht erklären. Wir glauben aber, dass sie höchst wahrscheinlich spezifischer Natur war, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Vor allem gibt der macroscopische und microscopische Befund post mortem die schwerwiegendsten Anhaltspunkte.

2. Die prompte und zwar narbige Heilung der Geschwulst bei der Behandlung mit grauer Salbe, obwohl man nicht glauben darf, dass jedes auf Quecksilberbehandlung sich rückbildende pathologische Produkt auch syphilitisch sein müsse, stützt doch in Verbindung mit den anderen Punkten die Diagnose Syphilis, zumal auch Jodkali, so lange es vertragen wurde, auf die Geschwulst immer sehr günstig einwirkte.

3. Das Aneurysma aortae, das neuerdings von vielen Autoren in ca. drei Viertel der Fälle als luetischen Ursprungs angenommen wird.

4. Die narbigen Einziehungen in der vorderen Leberwand.

Nach dem Gesagten handelt es sich wohl zweifellos um ein Gumma der Glandula thyreoidea, und obwohl intra vitam nichts von Lues nachweisbar war, wir können wohl annehmen, dass bei einer vorhandenen Lues das Struma als locus minoris resistentiae angegriffen wurde und so sich hier ein gummöser Process localisierte.

Was die bedeutende Zerstörung des Gewebes der beiden Oberlappen anbelangt, so war diese weder gummöser, noch tuberculöser Natur, sondern gangränös, wahrscheinlich infolge des Vorhandenseins der necrotischen Geschwulstmassen.

Symptome: Die Krankheitserscheinungen waren niemals sehr mannigfaltiger oder

complicierter Natur. Je grösser das Struma wurde, um so mehr nahmen auch die Atmenbeschwerden zu. Als der Tumor vor ca. $1^1/_2$ Jahren einen entzündlichen Charakter annahm und kurz nachher aufbrach, wurde er durch eine Einreibungscur völlig geheilt, und von jetzt ab klagte Pat. über bedeutende Atemnot, die sich besonders beim Gehen, Treppensteigen und Bücken bemerkbar machte. Erst nach der narbigen Heilung, also im letzten Lebensjahre, stellten sich die Asthmaanfälle ein, die so typisch waren, dass man sie nicht verkennen konnte. Es waren im ganzen 5 Anfälle und jeder dauerte 3—4 Tage. Pat. gibt selbst an, dass die Anfälle immer dann kamen, wenn sie etwas Unbekömmliches gegessen hatte. Auch sind öfter Curschmann'sche Spiralen gefunden worden, so dass wir wohl sicher annehmen können, dass sie echte Asthmaanfälle hatte, wenn auch die physikalische Untersuchung wegen der alten Pleuraschwarten und der vorhandenen Flüssigkeit ein nicht genaues Bild zu entwerfen imstande war. Die Frage nun, ob die Entstehung des Asthma einen direkten Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen im Mediastinum hat oder nicht, lässt sich mit ziemlicher Bestimmtheit beantworten. Ueber die Ursache des Asthmas ist heutzutage nichts genaues bekannt, nur dass es eine nervöse Affektion ist und daher, weil die Asthmaanfälle bald nach der Vernarbung der Geschwulst auftraten, wir konnten vielleicht, auf dem Wege der Ex-

clusion, denken, dass sie infolge von der Compression reflectorisch ausgelöst wurden.

Die rechtseitige Stimmbandlähmung können wir nur als eine Folge der Compression des Strumas ansehen, denn ihre allererste Sprachstörung datiert schon 6 Jahre zurück, als sie den Tumor zuerst bemerkte. Für die Recurrenslähmung war das Aneurysma sicher nicht die Ursache, denn letzteres ist wahrscheinlich nicht so alt, es war nur kleinapfelgross.

Das Aneurysma, wie gesagt, ist intra vitam nicht diagnosticiert worden. Zwar war ein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören, das von oben hér fortgeleitet sein konnte, da bei der Obduction sämtliche Klappen intact gefunden worden sind. Eine Ungleichheit der Radiales, die auf Aneurysma hätte hinweisen können, bestand nicht. Dass das Aneurysma in nicht sehr langer Zeit nach vorn an der dünnsten Stelle, wegen der dünnen Wandung an dieser Stelle, eine Oeffnung hätte verursachen können, ist nicht auszuschliessen. In diesem Falle wäre der Tod infolge von Ruptur der Aorta eingetreten.

Weitere Krankheitserscheinungen hat die Pat. eigentlich nicht gehabt. Die macroscopische Untersuchung sowohl, wie die microscopische ergibt, dass genügendes Drüsengewebe gesund geblieben war, um eine Cachexia strumipriva zu hindern.

Im allgemeinen können wir sagen, dass, obwohl die Pat. während des letzten Lebens-

jahres ein subjectiv verhältnismässig schweres Leiden durchgemacht hat, und obwohl der Obductionsbefund diese subjectiven Erscheinungen vollständig bestätigte, die klinischen objectiven Erscheinungen nicht derartige waren, dass sowohl die Haupterkrankung, wie die einzelnen Complicationen sich intra vitam richtig erkennen liessen.

Therapie: Wenn wir uns nach dem Vorausgeschickten überlegen, ob therapeutisch was zu thun war, müssen wir sagen, dass bei dieser hochgradigen Zerstörung der Lungen, zusammen mit der bedeutend verengten Trachea, welche Veränderung schon seit einem Jahre vor dem Tod bestand, in diesem letzten Jahre eine Restitutio ad integrum absolut unmöglich war. Medizinisch war nichts zu erreichen. Auch durch chirurgische Eingriffe, etwa ein Vorgehen in die Thoraxhöhle und Exstirpation des Tumors war, vermöge seiner anatomischen Verhältnisse, nichts zu erwarten. Die Therapie konnte also während des letzten Jahres nur eine palliative sein. Wegen der schweren Erscheinungen, welche die Frau bei jedem Anfalle bot, war das Morphium, als das richtige Mittel für die schwerleidende Frau, indiciert. Es war jedoch nicht anwendbar, da sie aus Furcht vor Morphinismus trotz Verordnung nicht dazu zu bringen war, es zu nehmen. Erst in der allerletzten Zeit haben wir, während sie die grössten Atembeschwerden hatte, einigemale eine subcutane Injection

einer 1%igen Morphiumlösung gemacht, die sich so gut bewährte, dass sie von da ab bat, die Einspritzung regelmässig zu geben. Wir haben auch zum Teil Morphium suppositoria angewandt.

Zur symptomatischen Behandlung der Krankheit verwendeten wir diejenigen Mittel, die bei der Behandlung des Asthmas überhaupt in Betracht kommen. In der Nase fand sich keine Veränderung.

Von den spezifischen Mitteln gegen Asthma haben wir Tr. sobeliae. Natr. nitrosum. Amylnitrit ohne erwähnenswerte Erfolge probiert. Jodkali vertrug die Pat. in der letzten Zeit nicht mehr, denn nach den kleinsten Dosen traten Jodismus und die schwersten Erstickungsanfälle auf.

Subjectiv haben sich am besten die Expectorantien bewährt, namentlich eine Mixt. solvens, die, wie Pat. selbst angab, den angesammelten Schleim löste. Von dieser Mixtura hat Pat. im letzten Jahre über 80 Flaschen genommen. Jede Flasche wog 200 g.

Es lässt sich nicht leugnen, dass eine frühzeitige Thoracocentese sehr von Nutzen gewesen wäre, insofern der linke Unterlappen sich entfaltet hätte, statt gegen die Wirbelsäule comprimiert zu werden, denn es wurde diagnostisch und bei der Obduction gefunden, dass die linke Pleurahöhle eine grosse Menge fast eitriger Flüssigkeit enthielt. Allerdings würde die alte Schwarte der Pleura costalis auch dann ein Hindernis in der Leitungsfähig-

keit gebildet haben. Die freie Flüssigkeit wurde erst diagnosticiert, als Pat. das letztemal (7. XII. 02) bei uns in Behandlung trat. Man kann vielleicht annehmen, dass sie schon eine Zeitlang vorher entstanden war, bei der bereits bestehenden Atemnot aber subjectiv nicht bemerkbar war. Bei der Probepunction (10. XII. 02) bekam man eine weissgelbe, düne, etwas trübe Flüssigkeit. Microscopisch eine mässige Zahl von Eiterzellen. Dass das Exsudat von einem nicht sehr virulenten Charakter war, ergibt sich aus der Thatsache, dass während des ganzen Verlaufs der Krankheit eine Temperatursteigerung über 37,3—37,4 nicht zu constatieren war.

An eine Einreibungscur war nicht mehr zu denken, da keine frischen Neubildungen, keine Erscheinung von seiten des Nervensystems, kurz keine activen luetischen Processe zu finden waren.

Im Sinne der streng conservativen Behandlung wären vielleicht noch Nährclysmata von Wert gewesen, denn es bestand etwas Dysphogie; vielleicht hätten auch Kochsalzinfusionen gut gewirkt, indem sie das Leben, allerdings auch das Leiden eine kurze Zeit verlängerten. Eine Tracheotomie wäre von keinem Nutzen gewesen, da die Geschwulst zum grössten Teil im Thorax lag.

Litteratur.

Nachdem wir in Schmidt's Jahrbüchern für 1901 und 1900, und in dem Register für 1900, ferner in den speziellen Büchern über Syphilis, Lang, Neumann und in Nothnagel vergeblich nach Berichten über ähnliche Fälle gesucht haben, fanden wir nur in der Deutsch. Med. Wochenschrift, 1887, Nr. 48, pag. 1035 einen Fall von Fränkel in Hamburg, woselbst er beschreibt, wie eine luetische Erkrankung der Mucosa der Trachea zur Trachealstenose führte und auch auf die Thyreoidea übergriff. In diesem Artikel hat der Autor in ausführlicher Weise die Litteratur dieses Gebietes behandelt. Er sagt: „In der Litteratur sind Mitteilungen über das Vorkommen von syphilitischen Prozessen der Thyreoidea ausserordentlich selten, selbst in einer genauen Darstellung der syphilistischen Lokalprozesse enthaltenden 20. Vorlesung in der so unerschöpflichen Fundgrube der Virschow'schen Geschwulstlehre, erwähnt über die Schilddrüsen Syphilis nichts".

Demme hat sich in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten III, 2. pag. 413 in folgender Weise geäussert: „Infolge congenitaler, hereditärer, syphilitischen Erkrankung treffen wir, allerdings nur in seltenen Fällen, und nach meiner Erfahrung, nur bei Kindern, welche gleichzeitig die Erscheinungen der Syphilis der Eingeweide nachweisen lassen, gummöse Knoten in der Schilddrüse".

Im Falle (Fränkel) ist der luetische Prozess in der Trachea aufgetreten, dann ist die Schilddrüse nachträglich per continuitatem angegriffen worden. In unserem Falle sind sowohl die Mucosa der Stimmbänder, als die der übrigen Larynx, der Trachea und der Oesophagus völlig intact geblieben.

Lebenslauf.

Der Unterzeichnete ist am 1. Juni 1876 in Clinton Massachusetts, United States of America geboren, von 1881 bis 1897 ist er in die Volksschule und in das College regelmässig gegangen, 1897 bis 1900 hat er die Medizin in Bellevue Medical College, New York, studiert, 1900 bis 1901 (2 Semester) Medizin an der Universität Leipzig, 1901 bis 1903 (3 Semester) Medizin an der Universität München.

Er ist Coassistent in den folgenden Stellen gewesen: Krankenhaus 1. d. I. 1. Abt. 7 Monate, Medizinische Poliklinik 6 Monate, Pathologisches Institut 4 Monate, Chirurgisches Institut 2 Monate.

Laurence J. Dervin
cand. med.